Révision 30/12/2024

ITEM 340 : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

AVC = survenue brutale d'un déficit neurologique focal : pathologie très fréquente, potentiellement grave.
- **150 000 cas/an** (en augmentation, dont ¼ de récidive) et **62 000 décès/an**, dans 75 % des cas > 65 ans, prédominance masculine, âge moyen : 73 ans.
- 1re cause de handicap moteur acquis de l'adulte, 2e cause de démence, cause majeure de dépression et 2e cause de décès chez l'homme/1re chez la femme (3° cause de décès en tout).

Pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :
- **Ischémie cérébrale artérielle** (80 %) : AIT (transitoire) + infarctus cérébraux (constituées)
  FdR : âge, sexe masculin, **HTA+++, diabète, dyslipidémie, obésité** (***en gras*** *: FdR de récidive après un 1° AVC)*, tabac, sédentarité,
  traumatisme (dissection), ATCD perso et familiaux d'AVC ; troubles du rythme cardiaque, sténose de carotide.
- **Hémorragie intraparenchymateuse** (HIP, 20 %), dont ¼ (5 % des AVC) sont des HSA.
  FdR : âge, HTA, alcoolisme chronique, antithrombotiques, troubles de la coagulation.
- **Thrombophlébite cérébrale** (rare).

➞ Le pronostic dépend principalement de la qualité de prévention primaire et 2ndr, et de la rapidité de PEC à la phase aiguë.

PHYSIOPATH

Infarctus cérébral : souffrance du parenchyme pour toute réduction du flux artériel cérébral, vitesse d'extension selon collatérales.
- Zone centrale : **nécrose immédiate** = séquelles neurologiques.
- Zone périphérique **de « pénombre »** : perturbations réversibles si débit sanguin rétablit rapidement (premières heures) = cible des TTT, responsable des symptômes initiaux.

2 mécanismes :
- **Thrombotique** ou **thromboembolique** = **occlusion artérielle.**
- **Hémodynamique** (rare) = ↘ perfusion cérébrale due à une chute de la PA : régionale (**sténose aiguë pré-occlusive** sur athérosclérose par hématome sous-plaque, **dissection**) ou systémique (**ACR**).

➞ En cas d'ischémie hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires.

MANIFESTATION

- **Déficit neurologique** : perte de fonction (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…)
- **Focal** : perte de fonction correspondant à la lésion d'une structure anatomique donnée.
- **Brutal** : . Généralement sans prodrome et d'emblée maximal (< 2 min).
  . Plus rarement : aggravation rapide sur quelques minutes (« tâche d'huile » si HIP), paliers d'aggravations successives (sténose artérielle pré-occlusive) ou fluctuations initiales (lacunes).
  . Peut être stable/d'amélioration progressive.
- **Signes de gravité (PMZ)** : **troubles de la vigilance, détresse respiratoire, instabilité hémodynamique**, +selon **NIHSS.**

Suspicion infarctus	- Le + fréquent. - **Contexte** : cardiopathie emboligène/tb du rythme à l'ECG, maladie athéromateuse (angor/SCA, AOMI). - **Clinique** : symptomatologie correspondant à un territoire artériel.
Suspicion HIP	- **Contexte** : troubles de la coagulation (plaquettes, TP -, TTT anticoagulant). - **Clinique** : HTIC précoce (céphalées, nausées, vomissements, coma, troubles de la conscience. ⇨ **ATTENTION** : **seule l'imagerie** fait réellement la différence : PAS de thrombolyse avant.

INFARCTUS CÉRÉBRAL CAROTIDIEN

- Symptômes déficitaires moteurs et sensitifs **controlatéraux** (sauf pour l'artère ophtalmique : cécité homolatérale).

Infarctus sylvien superficiel *(a. cérébrale moyenne)*		- **Hémiplégie** à prédominance brachiofaciale. - **Troubles sensitifs** dans le territoire paralysé. - **Hémianopsie latérale homonyme** ou **quadranopsie** controlatérale à la lésion.
	Hémisphère majeur	- **Aphasie : . D'expression, non fluente, de Broca** : en cas d'atteinte antérieure. . **De compréhension, fluente, de Wernicke** : en cas d'atteinte postérieure. *Paraphasie phonémique : Stylo -> Bilo.* *Paraphasie verbale : Stylo -> Citron.* - **Apraxie idéomotrice** et **idéatoir**e en cas d'atteinte pariétale. - **Troubles de la lecture ou du calcul.**
	Hémisphère mineur	**= Syndrome d'Anton-Babinski** : **anosognosie, hémiasomatognosie** (de l'hémicorps paralysé) et **héminégligence spatiale, motrice** (de l'hémicorps controlatéral), auditive et **visuelle** (de l'hémichamp controlatéral).
Infarctus sylvien profond		- **Hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne). - Pas de tb sensitif/visuel ; éventuelle association à dysarthrie/troubles de la parole.

<table>
<tr><td rowspan="5">INFARCTUS CÉRÉBRAL VERTEBRO-BASILAIRE</td><td colspan="3">Infarctus sylvien total</td><td>- Hémiplégie massive proportionnelle + hémianesthésie + hémianopsie latérale homonyme.
- Aphasie globale si atteinte de l’hémisphère majeur.
- Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (aire oculo-céphalogyre frontale).
- Troubles de conscience initiaux fréquents.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Infarctus cérébral antérieur</td><td>- Hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral).
- Apraxie idéomotrice de la main.
- Syndrome frontal : adynamie, Sd dysexécutif, agrippement involontaire, incontinence urinaire.
- Atteinte bilatérale et complète : mutisme akinétique.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Infarctus choroïdien antérieur</td><td>Vascularisation du bras postérieur de la capsule interne :
Syndrome des 3 H : hémiplégie, hémianesthésie et HLH controlatérale.</td></tr>
<tr><td colspan="4">- Infarctus cérébral sylvien et antérieur : thrombose de la terminaison de la carotide interne (« T » carotidien).
- Syndrome optico-pyramidal = infarctus antérieur ou sylvien + atteinte de l’artère ophtalmique par occlusion carotidienne : cécité monoculaire controlatérale à l’hémiplégie.</td></tr>
<tr><td colspan="4"></td></tr>
<tr><td rowspan="8">Infarctus sus-tentoriel</td><td colspan="2">Infarctus postérieur superficiel</td><td>- Hémianopsie latérale homonyme au 1er plan, souvent isolée.
- Parfois : . Alexie/agnosie visuelle si hémisphère majeur.
. Trouble de la représentation spatiale et prosopagnosie si hémisphère mineur.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Infarctus postérieur profond</td><td>Syndrome thalamique : . Troubles sensitifs à tous les modes de l’hémicorps controlatéral.
. Parfois : douleurs intenses (voire hyperpathie) d’apparition 2ndr.
. Rarement : mouvements anormaux de la main.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Infarctus postérieur bilatéral</td><td>- Cécité corticale.
- Troubles mnésiques : syndrome de Korsakoff par atteinte temporale interne bilatérale.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Infarctus sous-tentoriel</td><td colspan="3">= Lésions du tronc cérébral et du cervelet par occlusion d’artères perforantes du tronc basilaire (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d’artères cérébelleuses, voire infarctus médullaire cervical.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Infarctus du tronc cérébral</td><td colspan="2">= Syndrome alterne : atteinte d’un nerf crânien du côté de la lésion et d’une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion.</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Wallenberg</td><td>= Syndrome alterne sensitif (le plus fréquent) : infarctus de la partie latérale de la moelle allongée (rétro-olivaire), irriguée par l’artère de la fossette latérale, branche de l’artère cérébelleuse postéro-inférieure PICA.
Prodromes : sensation vertigineuses & tb équilibre +/- céphalées postérieures.
Puis en phase d’état :
- Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatérale.
- Hémisyndrome cérébelleux à prédominance statique homolatéral.
- Atteinte du VIII vestibulaire : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire.
- Atteinte des nerfs mixtes IX et X : trouble de phonation et déglutition, paralysie de l’hémi-voile et de l’hémi-pharynx (signe du rideau) homolatéral.
- Atteinte du V : anesthésie de l’hémiface homolatéral.
- Anesthésie thermoalgique de l’hémicorps controlatéral épargnant la face.</td></tr>
<tr><td>Infarctus grave du TC</td><td>= Occlusion complète du tronc basilaire :
- Coma, jusqu’au décès.
- Atteinte motrice bilatérale voire locked-in syndrome par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie et diplégie faciale, conscience normale.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Infarctus cérébelleux</td><td>- Hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion : tb équilibre+ (parfois asymptomatique).
- Infarctus de grande taille : risque vital par compression du tronc cérébral par l’œdème cérébelleux ou hydrocéphalie par compression du 4e ventricule (Avis neurochirurgical).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">LACUNE</td><td colspan="4">= Petits infarctus profonds par occlusion d’une artériole perforante (diamètre = 200-400 µm) par lipohyalinose : HTA ++, micro-emboles, SAPL…</td></tr>
<tr><td colspan="3">Tableaux cliniques évocateurs</td><td>- Hémiplégie motrice pure (capsule interne/TC).
- Hémianesthésie pure d’un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus).
- Dysarthrie + main malhabile (pied de la protubérance/bras postérieur de la capsule interne).
- Hémiparésie + hémi-ataxie (protubérance ou substance blanche hémisphérique).
- Hémiparésie + hémihypoesthésie (TC).
➙ Ne sont jamais retrouvés : trouble du champ visuel, vertige, diplopie, nystagmus, aphasie.
➙ Troubles d’intensité fluctuante++ (évocateur).</td></tr>
</table>

	État multilacunaire		= Répétition d'AVC lacunaires : **syndrome pseudo-bulbaire** (tb de déglutition et phonation (voix nasonnée), rires et pleurs spasmodiques), **marche à petit pas**, **troubles sphinctériens, troubles cognitifs.**
ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE	**AIT** = épisode bref, typiquement < 1 h, de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie ➝ situation d'urgence = **syndrome de menace cérébrale**. - **30 %** des infarctus cérébraux sont précédés d'un ou plusieurs AIT. - **10 %** victimes d'un AIT présente un infarctus cérébral dans le mois qui suit (risque maximal les 1er jours : **50 %** à 48 h).		
	AIT probable		= Installation rapide (< 2 minutes) d'un ou plusieurs symptômes, régressifs en < 24 h. - **AIT carotidien** : **cécité monoculaire**, **aphasie**, **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** unilatéraux. - **AIT vertébro-basilaire** : **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** bilatéraux ou à bascule, touchant la face et/ou les membres, **hémianopsie latérale homonyme**, **cécité corticale.**
	AIT possible		= Symptômes compatibles, mais ne devant pas faire retenir le diagnostic d'AIT en 1re intention. - **Vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de déglutition, perte d'équilibre, symptômes sensitifs** isolés d'une partie d'un membre/d'une hémiface, ***drop attack*** (dérobement des jambes sans PC). ➝ Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent entre eux ou aux signes d'AIT probable Ne sont pas évocatrices d'AIT = **perte de connaissance**, **confusion**, **amnésie aiguë**, **faiblesse généralisée transitoire.**
	PEC	➝ Bilan et traitement identique à un AVC : **imagerie cérébrale** en urgence, **aspirine** en urgence, **bilan étiologique.**	
		Score ABCD2	= Risque d'AVC à 48 h : risque faible (0-3) = 1 %, risque modéré (4-5) = 4 % ou risque élevé (6-7) = 8 %. - **Âge > 60 ans** (+1). - **Durée** : < 10 min (+0), 10-60 min (+1) ou > 60 min (+2). - ***Blood pressure*** : PA > 140/90 (+1). - **Diabète** (+1). - **Clinique** : déficit moteur unilatéral (+2), trouble du langage isolé (+1) ou autre (+0). **Risque de récidive plus élevé si** infarctus à l'imagerie/sténose des TSAo/FA.
	DD	Remise en cause du diagnostic si manifestations productives (clonies, phosphènes, douleurs). - Causes métaboliques : **hypoglycémie, hyponatrémie, mitochondriopathie.** - Cause neurologique : **aura migraineuse**, **crise épileptique partielle** (ou déficit post- critique). - Autres : **VPPB**, **maladie de Ménière**, **glaucome**, **pathologie rétinienne**, **lipothymie**, **anxiété/tb somatomorphe**…	
ÉTIOLOGIE DES AVC ISCHEMIQUES	= Causes multiples, parfois associées, ou d'**origine indéterminée** dans **25 %** des cas (causes multiples).		
	Macroangiopathie	**Athérosclérose** 30 %	= **Sténose > 50 % d'une artère en amont de l'infarctus** associée à des FdRCV. - Infarctus par différents mécanismes : **thrombo-embolique +++** le plus souvent (thrombus de plaque à l'origine d'une occlusion d'une artère distale), **thrombotique** (occlusion au contact de la plaque) ou **hémodynamique** (rare, sur sténose serrée).
			Localisation privilégiée : - Circulation antérieure : . **Origine des carotides internes.** . **Siphons carotidiens.** . **Origine des artères sylviennes.** - Circulation postérieure : . **Origine des a. vertébrales.** . **Tronc basilaire.** - **Origine des artères perforantes.**
		Dissection artérielle cervico-encéphalique	= **Clivage par un hématome de la paroi de l'artère**, le plus souvent **carotide extracrânienne**, parfois **vertébrale extracrânienne,** rarement **intracrânien** : **sténose** voire **occlusion.** ➝ 1re cause d'AVC ischémique chez le **sujet jeune <50 ans** (20 %). - Seul FdR vasculaire : **HTA chronique**, **Risque moins élevé** si surpoids. - Origine : . **Post-traumatique** (choc, Trauma cranien ou Rachidien, hyperextension, voire mineure : toux, vomissement…) ou **spontanée sur artère saine.** . Parfois sur **artère pathologique** : **maladie du tissu conjonctif** (Ehlers-Danlos…) ou **dysplasie fibro-musculaire.** - **Ischémie d'aval** : variable selon le territoire concerné (déficit neuro focal brutal). - Diagnostic sur **échodoppler/angioscanner/angioIRM** des TSA : hématome de paroi/sténose.
			Signes locaux évocateurs : = En cas de **dissection carotidienne** : signes homolatéraux à la dissection → triade (déficit neurologique focal + Céphalées/Cervicalgies + Paralysie NC ou CBH).

			- **Cervicalgie/céphalée** : signe essentiel, à rechercher chez le sujet jeune : **périorbitaire** sur dissection carotidienne**, postérieure** sur dissection vertébrale. - **Syndrome de Claude Bernard-Horner** douloureux. - **Paralysie des nerfs crâniens bas (IX, X, XI)** par atteinte de la carotide interne. - **Acouphène pulsatile** (accélération flux sanguin de la carotide intra-pétreuse).
		Autres (rare)	- **Syndrome de vasoconstriction réversible** : favorisé par prise médic (ISRS, vasoconstricteurs nasaux)/toxiques (cannabis) : céphalées ictales récurrentes et vasospasme à l'imagerie. - **Artérite** : Horton, Takayasu, sarcoïdose, lupus, Gougerot, Behçet, endocardite…
	Micro-angiopath	**Infarctus « lacunaire »** 20 %	= Petit infarctus profond de diamètre **< 20 mm** : occlusion d'une artériole sur une artériopathie locale = **lipohyalinose**, favorisée principalement par **l'HTA.** - Localisation préférentielle : **noyaux gris centraux**, **capsule interne**, **pied de la protubérance** - Suspecté chez un patient hypertendu avec clinique évocatrice.
	Cardiopathie emboligène (20 %)	= Atteinte morphologique/fonctionnelle du myocarde : le plus souvent sur **FA** (> 50 %). Les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques sont les patients les plus à risque. Mécanisme à évoquer si infarctus cérébraux simultanés/distincts dans territoires artériels différents.	
		À risque emboligène élevé **> 5 %/an**	- **Prothèse valvulaire mécanique.** - **Rétrécissement mitral avec FA.** - **FA ou flutter avec FdR.** - **Thrombus OG/VG.** - **Maladie de l'atrium.** - **IDM à la phase aiguë** ou **récent** < 4 semaines. - **Akinésie segmentaire étendue du VG.** - **Cardiomyopathie dilatée.** - **Endocardite infectieuse.** - **Myxome de l'OG.**
		À risque emboligène modéré/mal déterminé	- **Rétrécissement mitral sans FA.** - **Rétrécissement aortique calcifié.** - **Calcifications annulaires mitrales.** - **Bioprothèse valvulaire.** - **Foramen ovale perméable.** - **Anévrisme du septum inter-auriculaire.** - **Endocardite non bactérienne.**
HÉMORRAGIE INTRA-PARENCHYMATEUSE			- La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie. - Début brutal, d'emblée maximale dans 1/3 des cas ou rapidement progressive en 10 à 30 minutes dans 2/3 des cas. - Signes évocateurs : . **Céphalées** plus fréquentes et plus sévères, avec **nausées** et **vomissements.** . **Trouble de la conscience** plus précoce (**HTIC** ou **hémorragie étendue**). ➙ La symptomatologie clinique seule ne permet pas de différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.
	Localisation		**- Hématome profond** (noyaux gris) = 55 %. **- Hématome superficiel lobaire** = 30 %. **- Hématome sous-tentoriel** : pont/protubérance, cervelet = 15 %. - 30/40 % des HIP envahissent le système ventriculaire. - Risque d'hydrocéphalie par blocage d'écoulement du LCR. - Ne pas confondre avec l'**HSA** : base du crâne (anévrismale), périmésencéphalique (idiopathique), corticale (angiopathie amyloïde).
	Cause	**Maladie des petites artères (HTA)** *50 %*	= Hémorragie 2ndr à la **rupture des artérioles perforantes** due à une **HTA chronique** : - Expression ischémique ou hémorragique. - Typiquement profonde : capsulo-thalamique > capsulo-lenticulaire > cérébelleuse. - Arguments diagnostiques : > 50 ans, HTA chronique et localisation typique, associé à la lipohyalinose ➙ aucune investigation supplémentaire nécessaire, TTT médical.
		Malformation vasculaire *5-10 %*	= Plus fréquente chez le sujet jeune < 50 ans (1/3 des cas), +/- TTT interventionnel. - Rupture d'une malformation artérioveineuse, d'un cavernome (malformation cryptique, invisible à l'angiographie, isolé ou multiple = cavernomatose) ou d'un anévrysme.
		Trouble de l'hémostase	Congénital (**hémophilie)** ou acquis (**antithrombotiques, alcoolisme chronique).** **10-15 %** des HIP = sous **anticoagulants** (risque bien +faible sous antiplaquettaires). À considérer comme **facteur favorisant & de mauvais pronostic** (plutôt que causal).
		Tumeur cérébrale	= souvent révélatrice de la tumeur, généralement maligne (**MT, glioblastome**…) 5-10 % des HIP.

<table>
<tr><td rowspan="4">CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE</td><td></td><td colspan="3">- Angiopathie amyloïde (sujet âgé ± maladie d'Alzheimer) : hémorragie lobaire récidivante avec déficit cognitif, risque de récidive, TTT médical.
- Traumatique.
- AVC : transformation hémorragique d'un AVC ischémique ou thrombophlébite cérébrale.
- Endocardite infectieuse : rupture d'anévrisme mycotique.
- Angiopathie : vascularite cérébrale, Moya-Moya, CADASIL.
- Méningo-encéphalite herpétique.
- Toxique : cocaïne (poussée d'HTA, spasme).
- Idiopathique dans 20 % des cas.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Scanner cérébral sans injection</td><td>Infarctus</td><td>Dans les 1res heures
- Normal dans la plupart des cas.
- Hyperdensité artérielle (thrombus) : aspect de « trop belle artère ».
- Effacement des sillons corticaux.
- Dédifférenciation substance blanche/grise : atténuation du manteau cortical de l'insula, et du noyau lenticulaire.</td><td>Après 6 h
= Hypodensité :
- Systématisée au territoire artériel infarci.
- Maximale en 48 à 72 h.
- Entraine après plusieurs mois une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.
À compléter par un angioTDM TSAO pour identifier un thrombus et/ou sténose.</td></tr>
<tr><td>Hémorragie</td><td colspan="2">- Hématome : hyperdensité spontanée homogène, généralement arrondie.
- Hémorragie méningée, œdème périlésionnel, effet de m.asse, hydrocéphalie associée.
- Évolution : résorption de la périphérie vers le centre, puis cicatrice hypodense.</td></tr>
<tr><td>IRM cérébrale</td><td colspan="3">= Protocole d'urgence par 4 séquences (20 min) : référence, à privilégier si accessible.
- Diffusion (DWI) :
. Hypersignal de l'infarctus précoce (en quelques minutes), persistant 3 heures.
- Un hypersignal en diffusion associé à l'absence d'hypersignal FLAIR confirme le caractère précoce de l'AVC ischémique (hypodensité TDM > 6 h), et rend le patient éligible à une revascularisation immédiate.
. Permet le calcul du coefficient de diffusion (ADC) : ↘ en cas d'œdème cytotoxique (restriction de diffusion).
. Permet aussi une mesure du volume de l'infarctus, contribuant à l'identification d'un « mismatch clinico-radiologique » qui permet d'identifier les patients éligibles à une stratégie de revascularisation endovasculaire au-delà de la 6e heure.
- T2/FLAIR : . Visualisation de l'infarctus récent (3 à 6 heures).
. Identification d'AVC anciens et d'anomalies de la substance blanche.
. Une lésion sur la diffusion absente sur la FLAIR = ischémie < 4 h 30.
T2* (écho de gradient) : visualisation de lésion hémorragique intraparenchymateuse (hyposignal).
- Perfusion (non obligatoire) : soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles même si > 6 h.
- Time of flight (3D-ToF) : recherche d'une occlusion artérielle intracérébrale.
± Séquence de perfusion (non obligatoire) : visualisation des zones hypo-perfusées → la soustraction perfusion-diffusion permet d'identifier les zones de pénombre (réversibles).
→ Le début de l'AVC ne peut pas être daté par l'IRM (possible seulement à l'anamnèse).
+ AngioIRM des TSA : évaluation des artères intra/extracrâniennes (thrombus/sténose).</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td colspan="3">- Urgence diagnostique & TTT absolue : régulée par SAMU-centre 15 (Alerte AVC, déclenchement de la filière AVC).
- En préhospitalier :
• Alerte : éducation du grand public sur symptômes et conduite à tenir.
• Appel SAMU-centre 15 : confirmation de l'alerte AVC, heure de début, signes de gravité, ATCD/TTT, envoi d'une équipe, déclenchement de la filière neurovasculaire, choix de la destination.
• Transport : si signe de gravité (Tb Conscience initiaux, Défaillance cardio-respi) = équipe médicalisée SMUR, si pas de signe de gravité : pas de SMUR, orienté vers centre d'urgence avec télé-AVC/unité neurovasculaire +/- plateau de neuroradiologie interventionnelle.
- Limiter l'extension de la zone de nécrose (infarctus)/réduire l'expansion de l'hématome (hémorragie).</td></tr>
<tr><td></td><td>Unité neuro-vasculaire</td><td colspan="2">TOUT AVC = UNITÉ NEURO-VASCULAIRE EN URG
= Stroke units : lits de soins intensifs avec moyens diagnostiques et thérapeutiques spécialisés.
- Diminution prouvée de la morbi-mortalité post-AVC : 1 décès ou handicap évité/20 patients.
- Possible téléassistance (centres télé-AVC) pour structures sans UNV.</td></tr>
</table>

Mesures générales	Positionnement		- **Alitement strict** avec **redressement de la tête à 30°**, prévention des attitudes vicieuses. - **Décubitus strict à privilégier en absence d'imagerie des TSA.** - **Mise au fauteuil** seulement après exclusion d'une sténose artérielle serrée (**Écho-doppler + DTC > angio-TDM > angio-IRM).**
	Surveillance clinique		= **Score NIHSS** = prédictif du pronostic vital et du pronostic fonctionnel à moyen terme. - État neurologique/42 points (11 items côtés de 0 à 2, 3 ou 4) : de mauvais pronostic si **> 20.** - **Autres** : Glasgow (évalué sur côté sain), pupilles, troubles de déglutition.
	Contrôle de la TA		**= Urapidil, labétalol** ou **nicardipine IV** : traitement progressif (éviter les doses de charge). - Indication (respect d'une HTA compensatrice) : **. AVC ischémique** : PA **> 220/120.** **. Thrombolyse** : PA **> 185/110.** **. AVC hémorragique** : PA **> 140/90.**
	- Lutte contre les ACSOS : hyperthermie > 37,5° (paracétamol), hypoxémie (oxygénothérapie), hypercapnie, hyperglycémie > 1,8 g/L (insulinothérapie), hypoglycémie < 0,5 g/L (sérum glucosé), hyponatrémie (SSI), hypo/hypertension artérielle : bilan minimal avec Créat/kaliémie/natrémie/glycémie pour prise en charge. - Recherche systématique de **trouble de déglutition** : **suspension de l'alimentation oral** ± **SNG** si prolongé. - Scope de la **fréquence cardiaque** : recherche de trouble du rythme. - **Nursing** : prévention d'escarres, soins de bouche… - **Kinésithérapie** et **orthophonie** précoce : prévention d'attitude vicieuse et limitations articulaires, déglutition. - **Surrisque de SCA en phase aiguë** : **ECG/Tropo** indispensables en début de prise en charge.		
AVC ischémique	**Thrombolyse intraveineuse**		= En cas d'infarctus cérébral : si **< 4 h 30** suivant l'installation des 1er signes (délai étendu si mismatch). - Risque élevé **d'hémorragie cérébrale** (6 %) et **d'hémorragie systémique** (gastrique…)
		Critères	- Déficit neurologique brutal dont l'heure de début est exactement connue. - Après IRM ou scanner cérébral éliminant une hémorragie cérébrale. - En cas d'horaire indéterminé, si présence d'un mismatch FLAIR-diffusion. - **En l'absence de CI** : coagulopathie, anticoagulant, AVC, TC ou chirurgie récente, infarctus cérébral massif (troubles de la vigilance, NIHSS > 25, imagerie…), HTA > 185/110.
		Modalité	= **rt-PA altéplase** (*recombinant tissue-Plasminogen Activator*) : sur VVP attribuée +/- associée à une thrombectomie mécanique si lésion proximale.
		Suivi	- **Surveillance obligatoire** en **unité neuro-vasculaire** pendant > 24 h. - **Scanner cérébral** non-injecté systématique à 24 h (élimine une hémorragie).
	Thrombectomie		Reco HAS = Possible jusqu'à la **6e heure** : en centre spécialisé de neuroradiologie interventionnelle (**délai étendu si mismatch**), seule/associée à la thrombolyse. - Par stent non-implantable (*« retriever »*)/thromboaspiration. - Bénéfice démontré de la thrombectomie (en complément ou non de la thrombolyse IV) en cas d'occlusion proximale (carotide, 1er cm de l'artère sylvienne ou tronc basilaire).
	TTT anti-thrombotique		= Dès l'arrivée (ou après 24 h et un scanner éliminant un saignement en cas de thrombolyse), selon NFS/bilan de coagulation ; **Lever aussi précoce** que possible++. - Prévention d'une récidive précoce : **aspirine** 160-300 mg/j ou **clopidogrel** en 2de intention. - Prévention de complication thromboembolique : **HBPM préventive** en cas d'alitement dû au déficit du membre inférieur (débuté > 24 h en cas de thrombolyse).
AVC hémorragique			- Prise en charge neuro-réanimatoire non spécifique : lutte contre les ACSOS… - **Antagonisation** (selon bilan de coag) : • AVK : **PPSB + vitamine K** → objectif d'INR < 1,5. • AOD : **PPSB** (facteurs non activés) ou **Feiba®** (activés), **idarucizumab** si dabigatran. - HBPM préventifs débutés 24 h après le début des symptômes/remplacés par contre-pression pneumatique intermittente (référence).

	Neurochirurgie			- Infarctus cérébral malin du sujet jeune (si <60 ans, NIHSS>16 et tb de la vigilance) : **craniectomie de décompression.** - Hématome volumineux superficiel (temporal, frontal et cérébelleux ++) avec trouble de conscience. - Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du 4e ventricule à risque d'engagement ou avec hydrocéphalie aiguë : **craniectomie décompressive + DVE.**
	Complication			- **Crise épileptique** : aucun traitement préventif, traitement à discuter en cas de 1re crise isolée. En cas de crise : refaire un **scanner** (complication/transformation hémorragique). - **Pneumopathies d'inhalation** si troubles de la déglutition (++ si Sd de Wallenberg), +/- détresse respiratoire (transfert en réanimation si nécessaire).
		Œdème cérébral		**= Œdème cytotoxique** par anoxie tissulaire, puis **vasogénique** par rupture de la barrière hémato-encéphalique : apparaît vers la 24e heure et maximal à **J4.** - Lutte l'hypercapnie/hyponatrémie. - **Osmothérapie** en cas d'HTIC sévère ou d'engagement (Mannitol, CTC CI +++). - **Craniectomie de décompression** en cas d'AVC ischémique étendu « malin » : réservé aux patients < 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance (à discuter > 60 ans).
	Formes rapidement mortelles	**Coma** par lésions directes du TC/effet de masse : **IOT** pour protection des VAS.		
		Hémorragies volumineuses		- **HIP primitives** : • Encéphaliques avec effet de masse (engagement temporal et décès). • Du TC/cervelet (hydrocéphalie aiguë si compression du TC/4° ventricule). - **Transformation hémorragique d'un AVC ischémique** : par fragilité parenchymateuse, TTT antithrombotiques, revascularisation : toute modification neurologique en phase précoce = **scanner cérébral** de contrôle.
		Infarctus cérébral malin		**= AVC ischémique sus-tentoriel** très étendu (sylvien total au minimum), chez sujet jeune (faible compliance cérébrale). Œdème cytotoxique à 24-72 h : HTIC, discuter craniectomie.
		AVC ischémique par occlusion du tronc basilaire		AVC grave/rare : • Coma brutal et profond, isolé/avec atteinte des nerfs crâniens, hémiparésie. • Paralysie bilatérale, voire locked-in syndrome avec conscience normale. **Scanner cérébral avec opacification des TSA** indispensable si coma. **Seul traitement envisageable** si diagnostic précoce = thrombectomie.
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	AVC ischémique	Imagerie : - Infarctus jonctionnel unilatéral : évocateur d'une **sténose artérielle** (altération hémodynamique). - Infarctus cortico-sous-cortical bilatéral : évocateur d'une **cardiopathie emboligène.** - Infarctus sous-cortical < 20 mm + leuco-encéphalopathie : évocateur **d'infarctus lacunaire.**		
		Bio		- Bilan standard : **NFS/Plq, iono, créatininémie, CRP, glycémie, bilan lipidique, TP/TCA.**
		PC	Macro-angiopathie	- **Echo-Doppler des TSA.** - **Angioscanner** ou **angio-IRM** à l'admission.
			Micro-angiopathie	- Tableau clinique et radiographique évocateur, sans autre cause évidente. - Principale cause = HTA, parfois patho inflammatoires/génétiques.
			Cardiopathie emboligène	- **ECG** à l'admission, **scope-ECG** ou **holter-ECG** si négatif (± longue durée). - **ETT** rapide en l'absence de cause évidente : valvulopathie, anévrisme VG… - **ETO** en cas de bilan initial négatif.
				- Selon le contexte : **PL, biopsie cutanée/musculaire, AAN, bilan de thrombophilie**…
	AVC hémorragique			- **IRM cérébrale** systématique : éliminer une malformation vasculaire, recherche d'une tumeur cérébrale. ➔ A répéter à distance de l'accident (révélation possible d'une lésion causale après résorption du sang). - **Bilan de coagulation** : **NFS, plaquettes, TP/TCA.** - **Angiographie des artères crâniennes** = **angio-TDM/IRM** : si aucun argument en faveur d'une HTA.

PREVENTION

Prévention primaire

- **HTA** = principal facteur de risque : RR = 4, contexte d'HTA chronique dans > 50 % des AVC
- Autres FdRCV : **tabac** (RR = 2), **hypercholestérolémie** (RR = 1,5), **diabète** (RR = 1,5)
- Autres : **alcool, migraine, contraception orale, obésité, syndrome métabolique, sédentarité, SAOS**

Si FA avec CHA2DS2VASc ≥1 = anticoagulation

Informer les patients à risque sur les **signes évocateurs d'AVC** (FAST : Face, Arm, Speech, Time)

Sténose carotidienne serrée asymptomatique : Endartériectomie discutée si sténose **> 60 %** avec espérance de vie > 5 ans = Bénéfice modeste : risque d'AVC faible (1 %/an), risque opératoire de **3 %.**

AVC ischémique

Athérosclérose

- **Antiagrégant plaquettaire** (**aspirine** ou **clopidogrel**) : ↘ le risque de récidive de **20 %.**
- **Statine** systématique si LDL > 1,0 g/L, si diabétique ou si antécédent coronarien. Obj réduit à 0,7 g/l si : risque SCORE >10 %, patient >40 a diabétique avec >1FDR CV ou 1 atteinte org cible, IRC sévère, MCV documentée.
- **Antihypertenseurs** si TA > 140/90 : privilégier **IEC** et **diurétiques thiazidiques.**
- **ADO/insuline** : objectif d'HbA1c < 8 % pendant 6 mois puis < 7 %.

Sténose carotidienne serrée symptomatique

= Sténose de carotide interne extracrânienne **> 70 %.**
- **Endartériectomie** = technique de référence : intervention préférentiellement dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT.
- Discuté au cas par cas si sténose de à 50 à 70 %.
- **Angioplastie carotidienne** avec **stent** si patient à haut risque chirurgical ou sténose non accessible.

➔ Non recommandé si sténose de la carotide intracrânienne/infarctus cérébral sévère.

Lacunes

- **Traitement de l'HTA + antiagrégant plaquettaire.**

Cardiopathie emboligène

- **AVK** ou **AOD** si cardiopathie à risque embolique élevé (FA, prothèse valvulaire mécanique…) : à introduire **5 à 28 jours** après l'AVC (risque de resaignement).
- **Si Contre-indication** : aspirine (-efficace)/fermeture auricule gauche.
- **Antiagrégant plaquettaire** si cardiopathie à risque embolique modéré.
- Si AVC chez < 60A attribué à un FOP de taille moyenne ou large ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire : fermeture percutanée du foramen proposée associé au ttt antithrombotique.

Autres

- **Dissection artérielle extracrânienne** : **AVK** ou **aspirine** (selon la taille de l'infarctus et le degré de sténose) jusqu'à cicatrisation en **3 à 6 mois ± aspirine** au long cours.
- **Infarctus cérébral idiopathique** : **antiagrégant plaquettaire** au long cours.

AVC hémorragique

- **Traitement de l'HTA.**
- **Traitement endovasculaire** ou **chirurgical** d'une malformation vasculaire.
- **Correction d'un trouble de coagulation.**

PRONOSTIC (RANG A EN NEURO)

- **Difficile à prédire** : information aux proches prudente en phase aiguë.
- **Suivi à long terme indispensable** : séquelles/complication, confirmation étiologique, évaluation des TTT, suivi des FdR vasculaires & du retentissement.
- **Suivi 2-6 mois après l'évènement initial puis à 1 an, puis au cas par cas.**

Mortalité

= **20 %** à 1 mois et **40 %** à 1 an.
- Mortalité précoce plus élevée en cas d'AVC hémorragie (effet de masse).
- Surmortalité à distance : **risque coronarien** principalement (40 % des décès à distance d'un AVC).

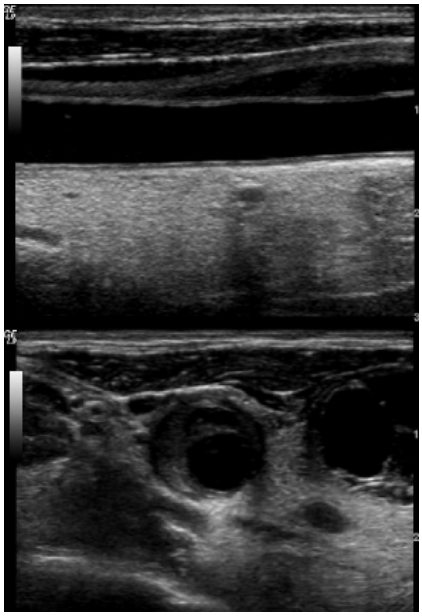
Morbidité

➔ **1/3** retrouvent l'état antérieur, **1/3** gardent des séquelles et **1/3** deviennent dépendants.
- Majorité de la récupération dans les **3 premiers mois**, poursuivie jusqu'à **6 mois.**
- Facteur de bon pronostic : âge jeune, infarctus cérébral de petite taille ou peu sévère, entourage aidant, AVC hémorragique plutôt qu'ischémique à taille égale (refoulement sans destruction).

Complication à distance

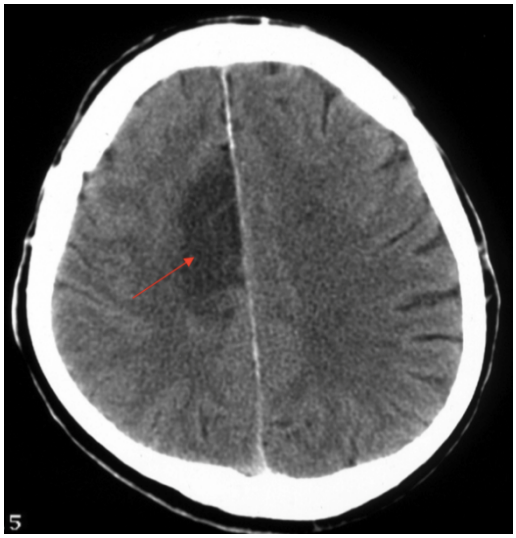
- **Récidive** : 9 %/an, 30 % de récidive à 5 ans.
- **Troubles cognitifs** = **démence vasculaire.**
- **Dépression/anxiété post-AVC** (30 % à 3 mois).
- **Douleurs neuropathiques/SDRC.**
- **Troubles vésicosphinctériens.**
- **Épilepsie vasculaire.**
- **Syndrome parkinsonien vasculaire.**
- **Mouvements anormaux** (chorée, tremblement).
- **Spacticité.**

Post-AVC	Évaluation	- Handicap moteur, sensoriel, phasique : kinésithérapie/orthophonie. - Détérioration cognitive : 80 % des cas. - Troubles de l'humeur/du sommeil : 30 % des cas. - Complications épileptiques/douloureuses : + rares, prise en charge spécifique.
MPR	Conséquences	Exemples de **déficiences** consécutives à un AVC : - **Motrices** : hémiplégie, monoplégie, tb de déglutition, tb du tonus (hypotonie puis hypertonie spastique avec hyperréflectivité ostéotendineuse, trépidations…), tb sphinctériens, rétractions musculaires. **Sensorielles** : hémianesthésie, hémianopsie. **Sensitives** : hyperpathie, allodynie, syndrome thalamique, SDRC (syndrome épaule-main). **Cognitives** : aphasie, apraxie, agnosie, négligence, fonctions exécutives, tb de l'humeur. Exemples de **limitation d'activités** consécutives aux déficiences : tb de la marche, préhension, cognition, continence. Entrainant des **restrictions de participation** dans la vie sociale, pro, les loisirs, sur le lieu de vie…
	Pronostic	- ± **70 % de la récupération dans les 3 premiers mois**, proportionnelle à la sévérité initiale. - **Facteurs pronostics incertains** : état global de santé plus fiable que l'âge, biomarqueurs en cours d'études pour évaluation du prono (Potentiels évoqués moteurs, imagerie…)
	PeC en aigu	Lutte contre **complications de l'immobilité** surtout : - **Déformations et douleurs articulaires** (Sd épaule-main) : position assurant bonne coaptation de la tête humérale dans la glène, prévention flessum/équin, mobilisation articulaire passive quotidienne - **Œdème de stase** : massage et drainage vasculaire. - **Encombrement trachéo-bronchique** : kiné respiratoire. - **Bilan orthophonique** : repérer tb de déglutition à risque de fausses routes et pneumopathies, repérer et rééduquer une aphasie, une dysarthrie, un mutisme…
	PeC de récupération	- Maximale les 1res semaines : PeC intensive, en **SSR** ou en **ambulatoire**, **quotidien**, **multidisciplinaire, coordonnée** (rôle du médecin MPR). - Objectifs fonctionnels généraux : • **Équilibre** assis (tonus du tronc) puis debout, bi et unipodal. • Acquisition des **transferts** (lit au fauteuil, fauteuil roulant aux toilettes…) • Rééducation de la **marche**, adaptation avec aides techniques. • Évaluer la nécessité et mettre en place le cas échéant des aides techniques ou des orthèses. • Adaptation de l'environnement pour réduire les situations de handicap.
	Pec au stade de stabilisation	- **Objectifs focalisés sur** : . La qualité de vie. . L'autonomie. . La réinsertion sociale et professionnelle (lien avec la MDPH). . Surveillance des complications tardives et des handicaps invisibles (dépression par exemple). - **Kiné** pour maintien de **l'autonomie** acquise, **adaptation à l'effort**, prévenir les **déformations** secondaires orthopédiques à l'aide **d'étirements** et de **mobilisations** actives/passives. - En cas de **spasticité invalidante** : . **Focale** : ajout d'injection de **toxine botulique.** . **Étendue** : ajout d'un ttt type **Baclofène** ou **Dantrolène.** . Si troubles prédominant sur certains **muscles** et **déformations** fixées : **chirurgie.** - **Orthophonie** : rééducation des tb du **langage** et de **l'aphasie**, aides à la **communication**…

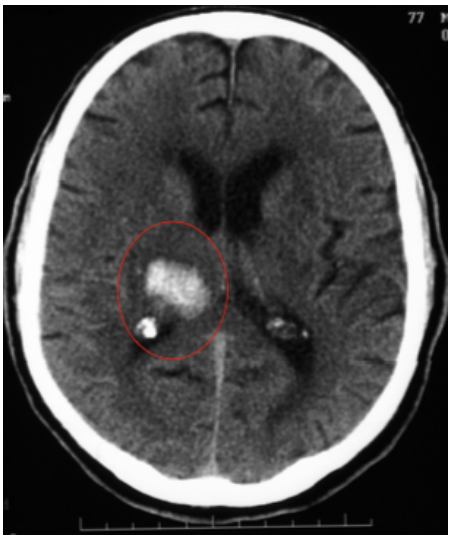


Échographie : dissection carotidienne

TDM non injecté : hyperdensité spontanée : thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur



TDM : hypodensité frontale droite compatible avec un AVC antérieur

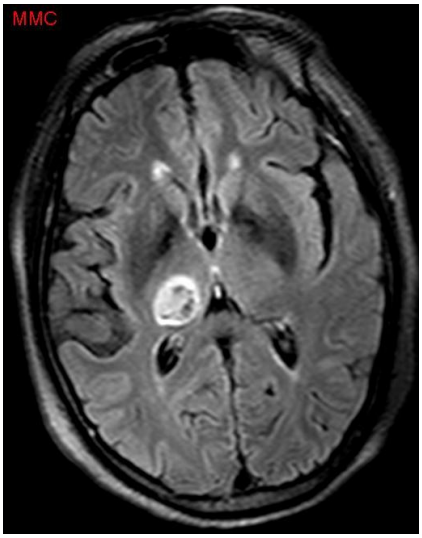


TDM : hématome cérébral thalamique droit d'étiologie hypertensive

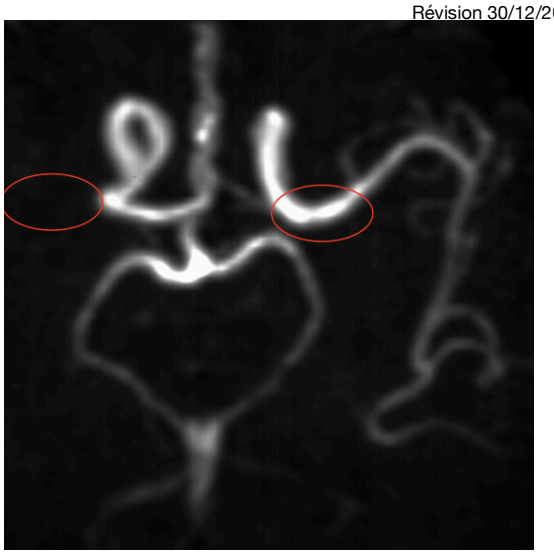
CODEX.:, S-ECN.COM

Angio IRM des vaisseaux intracrâniens : occlusion de l'artère sylvienne droite

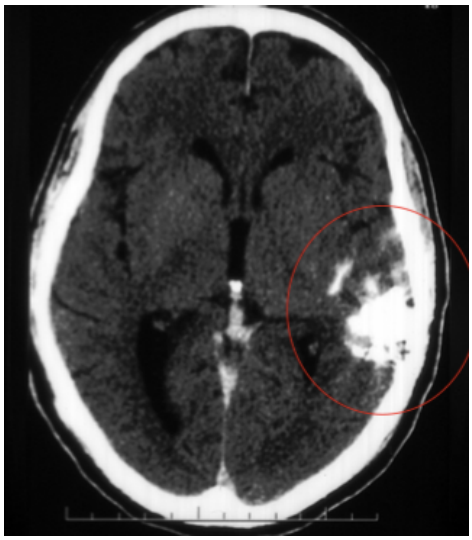
IRM cérébrale en séquence FLAIR : hémorragie cérébrale au niveau thalamique droit



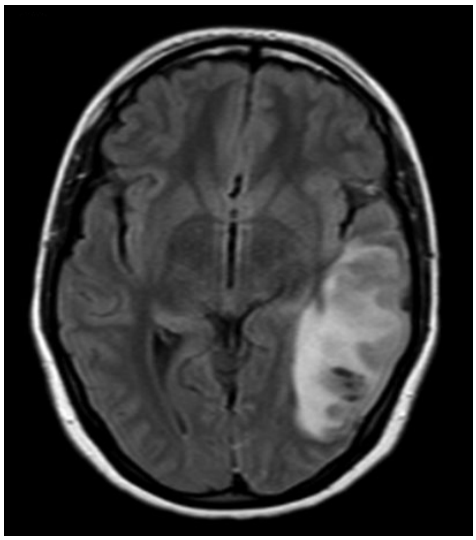
Angio IRM des vaisseaux intracrâniens : occlusion de l'artère sylvienne droite



IRM cérébrale en séquence FLAIR : hémorragie cérébrale au niveau thalamique droit



TDM : hématome cérébral superficiel par rupture de MAV



IRM séquence FLAIR : infarctus veineux

Révision 30/12/2024

THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

= Touchant un ou plusieurs sinus veineux (ou exceptionnellement une veine corticale) : rare (< 2 % des AVC).
- Risque d'**infarctus cérébral veineux** : souvent avec une **composante hémorragique**, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel, et **HTIC** par altération de la résorption du LCR.
- **Spontanée**, provoquée par une **inflammation** méningée, un **traumatisme** ou un état **prothrombotique** (TCA+).

SYMPTOMATOLOGIE

= Installation **aiguë** (< 2 jours = **30 %** des cas), **subaiguë** (> 2 jours = **50 %** des cas) ou **chronique** (> 30 jours = **20 %** des cas).
- **Céphalées subaiguës** (HTIC) :
  - Intense ou modérée, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées.
  - Associées à un **œdème papillaire**, voire à des **troubles de conscience.**
  - **Isolées** dans **25 %** des cas.
- **Crises épileptiques** : partielles ou généralisées, rarement **crises hémicorporelles à bascule** (très évocatrices).
- **Déficit neurologique focal** (inconstant) :
  - **Déficit moteur** à bascule : atteinte du sinus longitudinal supérieur.
  - **Ophtalmoplégie douloureuse**, **exophtalmie** : atteinte du sinus caverneux.
  - **Aphasie** : atteinte du sinus latéral gauche…

→ La triade **céphalées + crises d'épilepsie + déficit neurologique focal** est fortement évocatrice.

EXAMENS PARACLINIQUES

Angio-IRM cérébrale

= Examen de référence : à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale.
- **Sinus thrombosé** :
  - Hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état.
  - Absence de flux dans le sinus occlus en ARM.
  - **Signe du delta** après injection de gadolinium : prise de contraste de la paroi du thrombosé en cas de **thrombose du sinus longitudinal supérieur.**
- Retentissement cérébral : **œdème vasogénique, infarctus veineux ± remaniement hémorragique.**
- Retentissement ventriculaire : **hydrocéphalie aiguë.**

→ Orientation étiologique : **tumeur cérébrale** comprimant un sinus (méningiome), **méningite** chronique, **pathologie locorégionale** (ORL, mastoïdite).

Angio-scanner cérébral

- **Hyperdensité spontanée du thrombus** dans le sinus thrombosé (signe du triangle dense pour sinus longitudinal sup/signe de la corde pur sinus latéraux).
- **Signe du delta** au niveau du sinus longitudinal après injection de produit de contraste.
- Complication : **infarctus hémorragique, hydrocéphalie aiguë.**

Ponction lombaire

= Réalisée en l'absence de lésion intracrânienne focale.
- ↗ **de pression d'ouverture**, **hyperprotéinorachie**, **pléiocytose** de formule variable, **hématies.**
- Diagnostic étiologique : recherche de **méningite.**
- **Soulagement des céphalées** liée à l'HTIC.

D-dimères

- Augmentés en cas de thrombophlébite aiguë ou subaiguë.

ÉTIOLOGIE

Causes et FdR généraux

- **Période post-opératoire.**
- **Grossesse** et **post-partum.**
- **Contraception orale.**
- **Affection hématologique.**
- **Trouble de l'hémostase** congénital ou acquis.
- Infection : **septicémie, endocardite.**
- **Cancer, chimiothérapie.**
- **Maladie inflammatoire** : maladie de Behçet…
- Autre : **déshydratation, cirrhose, syndrome néphrotique**…

Causes et FdR locaux

Infectieux
- Infection de voisinage : **otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire…**
- Infection intracrânienne : **abcès, empyème sous-dural, méningite.**

Non infectieux
- **Traumatisme crânien** : ouvert ou fermé, avec ou sans fracture.
- **Intervention neurochirurgicale.**
- Malformation vasculaire : **fistule dure-mérienne.**
- **Hypotension intracrânienne : syndrome post-PL…**
- **Cathétérisme jugulaire.**

CODEX.:, S-ECN.COM

	BILAN ÉTIOLOGIQUE	-**Thrombophilie** si ∅ provoqué : avant TTT anticoagulant ou > 1 mois après arrêt : ⇨ TP/TCA. ⇨ Protéine C & S. ⇨ Anti- thrombine III. ⇨ Mutation facteur V et II. ⇨ Facteur V de Leyden. ⇨ Fibrinogène. -**Immunologique** : - AAN - Anti-DNA. - Anti-phospholipide. - Anti-B2Gb1. - Anti-cardiolipine. -**Infectieux** : ➔ Panoramique dentaire - TDM des sinus. ➔ PL (si doute et hors HTIC). Néoplasie : PSA (homme) - TDM TAP (en absence d'orientation).
TT	**Anticoagulation curative**	- **Héparinothérapie curative** en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) : amélioration symptomatique rapide. - **Relai par AVK** : maintenu au minimum **6 mois**, selon la cause.
	- TTT étiologique : éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de contraception orale… - TTT symptomatique : **antiépileptique** si crise, **antiœdémateux** (Mannitol®) si signes d'HTIC. ➙ **Pronostic généralement favorable** : mortalité < 10 % avec récupération fonctionnelle dans > 80 % des cas. **Si thrombophlébite étendue** : possible trouble de la vigilance (HTIC)/état de mal épileptique.	